

Aus dem Hygienischen Universitäts-Institut zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Professor Dr. med. et med. vet. E. Küster).

Der Serum-Lipasetiter

beim Gesunden und Tuberkulösen sowie seine Beziehungen zum klinischen Krankheitsbild.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von
HANS FUNK
aus Meiningen.

19



37

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DUSSELDORF

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Frankfurt (Main)

Referent: Prof. Dr. Küster

Dekan: Prof. Dr. Pfuhl

Mit der Bedeutung der Blutlipase bei den verschiedensten Krankheitsprozessen und über die dabei auftretenden Schwankungen des Fermentgehaltes beschäftigen sich zahlreiche Arbeiten. Dabei wird ein besonders großes Interesse dem Verhalten der Serumlipase bei Tuberkulose entgegengebracht. Carrière, Achard und Clerc sowie Doyen und Morel, die als erste in dieser Richtung Untersuchungen angestellt haben, fanden, daß in der Mehrzahl der Fälle das Serum Tuberkulöser einen subnormalen Lipasewert aufwies. Außerdem besteht nach den Ergebnissen dieser Forscher ein Parallelismus zwischen der Abnahme der lipolytischen Kraft des Serums und der Verschlechterung der tuberkulösen Erkrankung. Garnier kommt mit seinen Untersuchungen im wesentlichen zu denselben Ergebnissen wie die obengenannten Forscher. Er beobachtet, daß die chronischen tuberkulösen Infektionen von einer Verminderung der fettspaltenden Substanz begleitet sind, die stärker oder schwächer ist, je nach der Schwere des Krankheitsprozesses sowie seiner mehr oder weniger raschen Entwicklung. Die stationären Formen weisen dagegen eine geringe Veränderung der Lipasewerte auf. Julius Bauer, der auf den Ergebnissen der Untersuchungen von Abderhalden und Rona, nämlich, daß sowohl bei parenteraler als auch bei enteraler Zufuhr „blutfremder“ Substanzen, die in den Kreislauf gelangen, die Produktion spezifischer, diese Substanzen spaltender Fermente angeregt wird, seine Forschungen aufbaut, untersuchte die Sera von 34 Tuberkulösen nach der Methode von Rona und Michaelis, die später noch genauer besprochen wird. Er fand, daß dem geringen Lipasewert der letal verlaufenden Phthisen der oft sehr hohe Lipasegehalt der benignen Spitzenaffektionen gegenüber steht. Nach dieser Methode haben Kollert und Frisch ebenfalls die Wechselbeziehungen zwischen der Tuberkulose und der Serumlipase untersucht. Sie arbeiteten genau wie Bauer bei konstanter Temperatur und gleichbleibender Versuchsanordnung. Bei ihren 59 Tuberkulösen fanden sie große Differenzen der Serumwerte in den einzelnen Fällen, konnten aber feststellen, daß die Patienten der einzelnen klinischen Gruppen der Tuberkulose mit ziemlicher Gesetzmäßigkeit in ihren Lipasewerten übereinstimmten. Sie bestätigten damit die Ergebnisse von Garnier und Bauer. Um diese Ergebnisse nachzuprüfen, untersuchten sie abermals das Serum 50 Tuberkulöser und kamen dabei zu den gleichen Resultaten. Außerdem untersuchten beide Forscher noch das Verhalten der lipolytischen Kraft des Serums bei etwaiger klinischer Besserung und bei den verschiedensten Behandlungsmethoden durch Reihenuntersuchungen bei Tuberkulösen. Sie fanden bei 21 Fällen, daß die

Schwankungen des Lipasetiters beim Tuberkulösen ungefähr mit dem Allgemeinzustand des Kranken während der Beobachtungszeit übereinstimmen. Gewichtszunahme und Entfieberung erhöhen, Gewichtsabnahme und klinische Verschlechterung vermindern die fettspaltende Kraft des Serums. Kollert und Frisch konnten außerdem zeigen, daß der Lipasewert kurz vor dem Tode sehr niedrig ist und daß die Röntgentiefenbestrahlungen bei Tuberkulösen die lipolytische Kraft des Serums wahrscheinlich günstig beeinflußt haben. Die Untersuchungen von Falkenheim und Gottlieb, von Woolley, von Sparsmann sowie in jüngster Zeit von Pongor und Virach zeigten dieselben Ergebnisse. Auch sie konnten nachweisen, daß die klinisch ungünstig progredient verlaufenden Prozesse die niedrigsten Serumlipasewerte aufweisen.

Aus all den angeführten Arbeiten geht also klar hervor, daß die tuberkulöse Infektion einen Einfluß auf die lipolytische Kraft des Serums ausübt. In welchem Maße dies der Fall ist, kommt wohl am besten in dem von Kollert und Frisch als richtig erkannten Gesetz zum Ausdruck. Dies besagt:

Je mehr eine Tuberkulose fibrös und stationär ist, desto höher ist der Lipasewert im Serum; je kachektisierender der Prozeß verläuft, je mehr er zur Verkäsung neigt, desto geringer ist die lipolytische Kraft des Serums.

Nach allen bisherigen Ergebnissen erscheint es aber als ausgeschlossen, daß aus dem Wert des Lipasetiters die Diagnose auf eine tuberkulöse Infektion gestellt werden kann. Jedoch kann der Lipasewert heute schon zur Unterstützung und Erhärtung der klinischen Diagnose bei dem einzelnen Individuum herangezogen werden. Aber auch für die Prognose der tuberkulösen Infektion scheint der Lipasetiter immer mehr an Bedeutung zu gewinnen. Geht doch aus seinem Ansteigen oder Absinken anscheinend eine Besserung oder Verschlechterung des Krankheitsbildes hervor. Auf Grund dieser Erkenntnisse wird es vielleicht möglich sein, die Therapie der Tuberkulose in Anlehnung an den Lipasetiter zu bessern und in neue Bahnen zu leiten. Um in dieser Hinsicht einen weiteren Baustein der Tuberkuloseforschung hinzuzufügen, wurden im Frankfurter Hygienischen Universitäts-Institut die folgenden Untersuchungen angestellt.

Eigene Versuche.

Die Methode von Rona und Michaelis, nach der die Versuche über das Verhalten der Serumlipase bei Gesunden und Tuberkulösen angestellt wurden, ist wie folgt zu erklären:

Tributyryn, der Triglycerinester der Buttersäure, ist stark oberflächenaktiv und ändert somit die Oberflächenspannung des destillierten Wassers. Dies kann durch die Bestimmung der Tropfenzahl

am Stalagmometer verfolgt werden. Da Tributyrin die Oberflächenspannung des destillierten Wassers herabsetzt, ist eine Erhöhung der Tropfenzahl festzustellen. Dabei verhält sich die Tropfenzahl einer bestimmten Menge destillierten Wassers zu der gleichen Menge wässriger, gesättigter Tributyrinlösung ungefähr wie 2:3. Wird nun zu einer Tributyrinlösung Serum und ein entsprechendes Puffergemisch von konstantem P_H hinzugesetzt, so zeigt sich, daß nach einiger Zeit die Tropfenzahl der Lösung gesetzmäßig abnimmt. Dies beruht nach den Untersuchungen vieler Autoren auf der Wirkung des im Serum vorhandenen fettspaltenden Fermentes, der Lipase. Die Lipase verseift das Tributyrin, d. h. sie zerlegt es in seine Bestandteile Glycerin und Buttersäure. Da die Spaltprodukte des Tributyrins nicht oberflächenaktiv sind, hat durch die erfolgte Spaltung des Tributyrins die Oberflächenspannung der Lösung wieder zugenommen.

Um kleinere Tropfen zu erzielen und um dadurch stärkere Ausschläge in den Tropfenzahlen zu erhalten, wurde bei allen Versuchen vor die kapillare Ausflußöffnung des Stalagmometer eine zweite Glaskapillare gesetzt. Nun wurde das Stalagmometer zunächst für destilliertes Wasser und dann für die gesättigte, wässrige Tributyrinlösung geeicht. Anschließend konnten die Tropfenzahlen für die Verdünnungen der Tributyrinlösung mit destilliertem Wasser von 10% zu 10% ermittelt werden. Die so erhaltenen Werte wurden in ein Koordinatensystem eingetragen. Aus der resultierenden Kurve konnte für alle Versuchslösungen aus der jeweiligen Tropfenzahl der Tributyringehalt festgestellt werden. Bei einer konstanten Temperatur von 20° C waren die Tropfenzahlen für destilliertes Wasser 126 und für die gesättigte, wässrige Tributyrinlösung 176.

Nach erfolgter Eichung des Stalagmometer begann die Untersuchung der einzelnen Sera. Die Versuchslösung setzte sich dabei aus

50 ccm gesättigter, wässriger Tributyrinlösung, die jeden Tag frisch zubereitet wurde,

1 ccm Kalium-Phosphat-Puffergemisch von konstantem P_H — 7,75 und

0,5 ccm des zu untersuchenden Serums zusammen.

Das K-Phosphatgemisch hatte die Aufgabe die H-Ionenkonzentration der Lösung konstant zu erhalten. Es bestand aus bestimmten Mengen $\frac{1}{3}$ molaren primären und $\frac{1}{3}$ molaren sekundären K-Phosphats. Das P_H der Pufferlösung wurde elektrometrisch gemessen und konstant auf 7,75 gehalten.

Abderhalden und Rona hatten nämlich gezeigt, daß schon geringe Schwankungen der H-Ionenkonzentration die Fermentwirkung stark beeinflussen. Die angegebene Zusammensetzung der Versuchslösung ergab sich aus einer Reihe von Vorversuchen. Dabei konnte festgestellt werden, daß in dieser Zusammensetzung in

einer halben Stunde ungefähr 50% des Tributyrins durch die Lipase von 0,5 ccm eines normalen Serums gespalten wurden.

Für jedes Serum wurde die Tropfenzahl nach einer halben Stunde bestimmt. Aus der ermittelten Kurve wurde die Abnahme der Tributyrinkonzentration der Lösung abgelesen und eingetragen. Um vergleichbare Werte zu erhalten und um diese mit den Ergebnissen anderer Forscher vergleichen zu können, wurden die Lipasewerte außerdem durch die Konstante der Reaktionsgeschwindigkeit zahlenmäßig nach R o n a und E b s e n ausgedrückt. Diese hatten am Kaninchen nachgewiesen, daß die Geschwindigkeit der Tributyrinspaltung annähernd proportional der vorhandenen Fermentmenge ist und daß die in verschiedenen Zeiten festgestellten Konstanten der Reaktionsgeschwindigkeit annähernd gleich sind. B a u e r übernahm diese Gesetzmäßigkeit auf das menschliche Serum und konnte ebenfalls eine gute Übereinstimmung der Konstanten in den verschiedenen Zeiten nachweisen. Da die Geschwindigkeit der Tributyrinspaltung wie eine monomolekulare Reaktion verläuft, kann die Konstante der Reaktionsgeschwindigkeit K durch folgende Formel ausgedrückt werden:

$$K = \frac{1}{t} \log \frac{a}{a-x}$$

Dabei ist t die Zeit der Versuchsdauer in Minuten, a die Konzentration der gesättigten Tributyrinlösung ($a = 100$) und x die in der Zeit t zerlegte Prozentmenge des Tributyrins.

Alle Versuche fanden bei einer konstanten Wasserbadtemperatur von 20° C statt, da, wie schon aus der Gleichung hervorgeht und durch Versuche ebenfalls festgestellt werden konnte, Temperaturschwankungen die Spaltung des Tributyrins beeinflussen. Als Kontrolle für die Genauigkeit der Versuche wurde nicht wie bei B a u e r, K o l l e r t und F r i s c h und anderen eine gute Übereinstimmung von K in den verschiedenen Zeiten der Versuchsdauer benutzt. Vielmehr sollte die Serumlipase der besseren Kontrolle halber ungestört eine halbe Stunde auf die Tributyrinlösung einwirken und die Tropfenzahl nur ein einziges Mal bestimmt werden. Anschließend wurde dann für jedes Serum derselbe Versuch nochmals wiederholt. Aber jetzt wurde das Tributyrin anstatt der Wirkung von 0,5 ccm Serum der Wirkung von 1,0 ccm Serum ausgesetzt. Nach der oben angeführten Gesetzmäßigkeit von R o n a und E b s e n, die B a u e r auch für das menschliche Serum nachwies, mußte der Wert K doppelt so groß sein, als der für 0,5 ccm Serum. War dies der Fall, so konnte angenommen werden, daß der Lipasetiter richtig bestimmt war. In die Tabellen wurden jedoch nur die Werte für 0,5 ccm Serum eingetragen.

Zur Feststellung des Lipasetiters für das Serum des Gesunden wurden die Sera von 16 Kindern, die aus der hiesigen Kinderklinik

geheilt entlassen worden waren, und von 25 Erwachsenen untersucht. Die überstandene Krankheit durfte natürlich keine tuberkulöse Infektion gewesen sein. Bei den Erwachsenen handelte es sich um Sera von Kollegen, die sich freundlicher Weise zur Verfügung gestellt hatten.

Die Untersuchungen ergaben, daß die lipolytische Kraft sowohl bei den Sera gesunder Kinder als auch bei den Sera gesunder Erwachsener individuell verschieden zu sein scheint. Die Werte für K als Ausdruck dieser lipolytischen Kraft schwanken bei den Kindern zwischen 0,0111 und 0,0063, bei den Erwachsenen zwischen 0,0082 und 0,0043. Weiterhin lassen die angegebenen Zahlen die Vermutung zu, daß der Lipasegehalt im Kinderserum ungefähr um $\frac{1}{3}$ höher liegt als der Lipasegehalt im Serum des Erwachsenen. Der Durchschnittswert für den prozentualen Abbau des Tributyrins ist bei Kindern 44,5%, bei Erwachsenen 33%. Für K sind entsprechende Durchschnittswerte von 0,0089 und 0,0060 zu errechnen.

Werden diese Werte mit den Normalwerten anderer Autoren verglichen, so zeigt sich, daß bei ihnen ebenfalls die Zahlen für K individuell schwanken. Kollert und Frisch geben für die konstante Temperatur von 18° C Werte zwischen 0,0075 und 0,0055 für den Erwachsenen an. Bauer fand bei 21°–23° C Zahlen um 0,0080. Noch höher liegen die Werte von Caro, der bei 24° C arbeitete. Er sah für K Werte zwischen 0,0115 und 0,0095 als normal an. Aus allen Angaben geht hervor, daß bei höherer Temperatur auch die Werte von K ansteigen. Dieser Satz läßt sich auch auf die eigenen Versuche anwenden, denn die gefundenen Zahlen liegen etwa in der Mitte zwischen den von Kollert und Frisch bei 18° C und Bauer bei 21°–23° C angegebenen Werten. Ebenso ist die Schwankungsbreite für die Werte von K bei den einzelnen Sera ungefähr dieselbe wie die anderer Forscher.

Auffallend ist, daß es sich bei den 5 niedrigsten Werten unserer Kindersera um Kinder handelt, die alle Diphtherie überstanden hatten. Es ist möglich, daß die Diphtherie eine Schwächung der lipolytischen Kraft des Serums hervorruft. Diese Frage ist aber durch genauere Untersuchung an größerem Material erst zu püfen.

Da aus der Literatur nicht sicher hervorgeht, ob die Serumlipase mit dem Stoffwechsel in irgendeiner Beziehung steht, wurden auch in dieser Richtung eigene Versuche angestellt. Besonders interessant war es zu erfahren, ob nach reichhaltiger Fett-nahrung eine Änderung der lipolytischen Kraft des Serums zu erwarten ist. Zu diesem Zwecke wurde von 7 Studenten bei nüchternem Magen Blut entnommen und der Lipasetiter der Sera bestimmt. Dann wurde ihnen eine fettreiche Mahlzeit vorgesetzt, die sich für jeden wie folgt zusammensetzte:

1. Eine Tasse fette Fleischbrühe mit Ei.
2. Kartoffelsalat mit reichlich Mayonnaise, die aus Öl und Eiern bestand.

3. Ein sehr fettes, gebratenes Schweinekotolett mit fetter Bratensauce.

Davon aß jeder einzelne bis zur vollen Sättigung. In Abständen von je einer Stunde wurde nun erneut Blut entnommen und jeder Lipasetiter bestimmt. Die erste Bestimmung erfolgte für ein Serum, das 2 Stunden, die letzte für ein Serum, das 6 Stunden nach der Mahlzeit gewonnen worden war. Außerdem wurde nach 24 Stunden bei zwei der Studenten ein drittes Mal bei nüchternem Magen Blut entnommen und dessen Lipasetiter bestimmt.

Die gefundenen Werte ergaben, daß die fettreiche Nahrung in 24 Stunden keinen Einfluß auf den Lipasetiter gehabt hatte. Demnach scheint die Serumlipase keine Beziehungen zum Fettstoffwechsel zu haben, zumal *Abderhalden* und *Rona* erst nach Überfütterung von Hunden mit Rübol eine Erhöhung der lipolytischen Kraft des Serums gefunden haben. *Beumer* und *Fontaine* konnten ebenfalls feststellen, daß die Serumlipase wahrscheinlich nichts mit dem Fettstoffwechsel zu tun hat. Es ist hier noch zu erwähnen, daß die Sera, die aus dem nach der Mahlzeit entnommenen Blut gewonnen worden waren, eine Trübung aufwiesen. Diese wurde aber immer schwächer, je länger nach der Mahlzeit das Serum gewonnen worden war. Sicherlich rührt die Trübung von Stoffwechselprodukten her, die durch die Darmwand in das Blut gelangt sind. Nachdem diese durch das Blut ihrem Bestimmungsort zugeführt worden sind, verschwindet auch die Trübung des Serums wieder.

Im Anschluß an diese Versuche wurde der Serumlipasetiter bei tuberkulösen Infektionen studiert. Alle Sera waren von tuberkulösen Kindern aus der hiesigen Kinderklinik. Leider war es nicht bei allen Kindern möglich, den Lipasewert im Verlauf des Krankheitsbildes zu beobachten. Aus diesem Grunde werden die einmaligen Untersuchungen von den Reihenuntersuchungen getrennt aufgeführt. In der folgenden Tabelle sind die Ergebnisse für die einmal untersuchten Kinder zusammengefaßt.

Tabelle I.

Nr.	Fall	Alter	Abbau in %	K	Klinische Diagnose
1.	Z. A. w	6 J	47	0,0096	Verdacht auf Darmtuberkulose. Röntgenologisch kein Anhalt für z. Z. aktiven Prozeß. Bei mehrmaliger Untersuchung keine Koch'schen Bacillen im Stuhl. Keine Darmtbc. sondern Gärungsdyspepsie.

Nr.	Fall	Alter	Abbau in %	K	Klinische Diagnose
2.	M. E. w	3 J	47	0,0096	In Abheilig. begriffener narbig auheilender Primärkomplex.
3.	N. J. w	3½ J	45	0,0090	Hilusdrüsentbc. rechts. Röntgen: Hilusverbreiterung und Paratrachealschwellung rechts. Tuberkulin :- . Moro : + + + , Blutsenkung be- schleunigt.
4.	Z. F. m	6 J	44	0,0088	Verdacht auf Lungentbc., Pertussis, Bronchitis.
5.	K. B. w	2 J	44	0,0088	Erythema nodosum. Eingewiesen wegen Verdacht auf Tuberkulose. Moro: + +
6.	S. H. m	10 J	43	0,0085	Hilusdrüsentbc.
7.	M. K. m	10 J	43	0,0085	Hilusdrüsentbc. Vater an Tbc. gest. Groß- mutter mütterlicherseits an Tbc. gest. 6 Geschwist. des Vaters an Tbc. gest. Moro: + . Keine Koch'schen Bacillen im Sputum.
8.	R. K. m	5 J	43	0,0085	Bronchialdrüsentbc. mit peri- fokaler Entzündung rechts. Primärstadium mit leichter Aktivierung nach Pertussis.
9.	K. H. m	8 J	42	0,0082	Pleuritis exsudativa tbc. Hilusdrüsenschwellung rechts. Pleurapunktat + auf Koch's- che Bacillen. Bei Lipasebest. in Abheilung.
10.	B. F. m	1¼ J	42	0,0082	Bronchialdrüsentbc. Moro: + + +
11.	H. H. m	8 J	40,5	0,0078	Pleuritis exsudativa tbc. Moro: + + Mutter lungen- krank.
12.	M. F. m	2 J	39	0,0074	Bronchialdrüsentbc. Pertussis, Bronchitis. Seit 1 Jahr krank, Mutter an Tbc. gest. Schwesterchen hat Lungentbc.

Nr.	Fall	Alter	Abbau in %	K	Klinische Diagnose
13.	P. R. m	10 J	39	0,0074	Entzündl. infiltr. Lungentbc. Seit 1 Jahr Sputum + auf Koch'sche Bacillen. Bei Be- stimmung des Titters weitge- hendst gebessert entlassen.
14.	A. W. m	10 J	37	0,0070	Bronchialdrüsentbc.
15.	K. G. w	12 J	37	0,0070	Entz. infiltr. Lungentbc. Sputum auf Koch:-. Eltern an Tbc. erkrankt. Großvater auch.
16.	R. F. m	9 J	34	0,0063	Abgeheilte Lungentbc., Diph- therie.
17.	K. K. m	9 J	34	0,0063	Pleuritis exsudativa tbc. Aktivierung einer alten Lun- gentuberkulose.
18.	K. E. w	6 J	34	0,0063	Entzündl. infiltr. Lungentbc. rechts. Starke Gewichtsabnahme. Moro: + + +. Infiltration des rechten Unterlappens. Schwester des Vaters an Tbc. gest.
19.	S. K. m	6 J	32	0,0058	Entzündl. infiltr. Lungentbc.
20.	A. A. w	9 J	31	0,0056	Chronische Lungenphthise.
21.	O. H. m	9 J	31	0,0056	Entzündl. infiltr. Lungentbc., Rachendiphtherie. Schwester (10 J.) hat Hilus- drüsentbc.
22.	F. W. m	2 J	29	0,0051	Entzündl. infiltr. Lungentbc. beiderseitig. Schon mit 13 Mon. tuberku- lösen Prozeß. Tuberkulin: + + +. Vater offene Tbc.
23.	N. J. w	2 J	24	0,0041	Chronische Lungentbc. Moro: + + +. Vater und dessen Schwester offene Tbc.

Nr.	Fall	Alter	Abbau in %	K	Klinische Diagnose
24.	H. W. w	4 J	22,5	0,0038	Hilusdrüsentbc. mit perifokaler Entzündung rechts. Diphtherie, Varicellen, Bronchitis. Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand.
25.	H. W. m	6 J	21	0,0035	Chronische Lungenphthise, Pertussis. Sehr schlechter Ernährungs- und Kräftezustand. Pirquet: + + +. Infiltrat rechts. Onkel an Tbc. gest.
26.	M. E. w	6 J	20	0,0033	Chronische Lungenphthise. Z. Zt. aktiver, infiltr. Prozeß in der ganzen linken Lunge. Seit dem 4. Lebensjahr wegen Tbc. in Behandlung. Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand. Großvater an Lungenphthise gestorben.

Aus der Tabelle geht klar hervor, daß die verschiedenen Werte für die lipolytische Kraft des Serums bei tuberkulösen Infektionen fast immer den einzelnen Gruppen der Tuberkulose entsprechen. Den höchsten Lipasetiter haben die Primärerkrankungen mit ihren Folgezuständen. Dazu rechnet der narbig ausheilende Primärkomplex, die Hilusdrüsen- und Bronchialdrüsentuberkulose (Fall 2, 3, 6, 7, 8, 10, 12, 14). Bei der Pleuritis tbc. finden sich zum Teil hohe (Fall 9, 11) und zum Teil mittlere Lipasetiter (Fall 17). Alle Werte dieser Gruppe fallen in die Schwankungsbreite des Lipasetiters für gesunde Kindersera. Trotzdem ist der Verdacht auf tuberkulöse Infektion, obwohl die klinischen Erscheinungen fehlen, und ein hoher Lipasewert vorhanden ist (Fall 1, 2), nicht zu verwerfen, da der normale Lipasetiter dieser Kindersera noch viel höher gewesen sein kann. Erwähnt sei auch ein Fall von Erythema nodosum (Fall 5), der einen hohen Lipasewert aufweist.

Die mittleren Werte des Lipasetiters werden hauptsächlich von den entzündlich infiltrativen Lungentuberkulosen ausgefüllt (Fall 13, 15, 16, 18, 19, 21, 22). Dabei entspricht die lipolytische Kraft des Serums dem Allgemeinzustand und dem Krankheitsbild.

Einen niederen Lipasetiter haben die progredienten Lungentuberkulosen, besonders die chronische Lungenphthise (Fall 20, 23, 25, 26). Es ist außerdem bemerkenswert, daß bei den Kindern mit mittlerem und niederm Lipasewert Todesfälle und Erkrankungen an Tuberkulose in der Familie häufig sind.

Auch bei den hier angeführten, zeigen 3 Fälle niedere Lipasetiter, wenn der Allgemeinzustand des Kindes durch eine Diphtherie geschwächt war (Fall 16, 21, 24).

Bei einigen Kindern war es durch Reihenuntersuchungen möglich, das Verhalten des Lipasetiters bei etwaiger Besserung oder Verschlechterung des Krankheitsbildes zu beobachten. Die 20 so untersuchten Fälle folgen nachstehend, indem kurz die Diagnose, der Verlauf der Erkrankung und die jeweiligen Lipasetiter aufgeführt werden.

Fall 1:

L. R. 2½ Jahre, männl., Beobachtungszeit: 14. 9. 34 bis 17. 12. 34.

Diagnose: Hilusdrüsentuberkulose. Floride Rachitis, Impetigo.

Röntgenologisch: Beidseitige Hilusverbreiterung und Paratrachealdrüenschwellung links.

Am 12. 8. 34 wegen Verdacht auf Hilusdrüsentbc. eingewiesen. Kind ist in mäßigem Ernährungszustand. Moro: + + +. Bruder hat Drüsentbc.

Verlauf: Kind kommt mit Fieber um 39,8° C in die Klinik. Hat außer der Hilusdrüsentbc. eine floride Rachitis und Impetigo. Im Verlauf der Behandlung bildet sich im linken Unterlappen ein Infiltrationsbezirk, der sich bis Mitte November zurückbildet. Temperaturen immer noch um 37,6° C. Bis zum 17. 12. tritt klinisch keine Verschlechterung, eher Besserung ein.

Lipasewerte:

14. 8.:	0,0118	28. 11.:	0,0090
2. 11.:	0,0108	17. 12.:	0,0088

Fall 2.

L. E. 2 Jahre, weibl. Beobachtungszeit: 27. 8. 34. bis 17. 12. 34.

Diagnose: Hilusdrüsentuberkulose.

Röntgenol.: Hilusverbreiterung und leichten Trübungsbezirk in der Nähe des Herzrandes.

Im Mai 1933 Diphtherie, die im Juni 1933 ausgeheilt war. Seit dieser Zeit öfters Fiebertage, die mit fieberfreien Tagen wechseln.

Verlauf: Kind wird am 9. 5. 34 in reduziertem Ernährungszustand und schlechtem Pflegezustand wegen Hilusdrüsentuberkulose eingewiesen. Temperaturen wechseln dauernd. Pirquet: + + +. Im August dauernd Ohrenlaufen. Masern. Erhöhte Temperaturen. Bis zur Entlassung gegen ärztlichen Rat dauernd Temperaturen und trotz entsprechender Therapie keine Gewichtszunahme.

Lipasewerte:

27. 8.:	0,0111	8. 11.:	0,0090
10. 9.:	0,0099	17. 12.:	0,0058

Fall 3.

F. R. 9 Jahre, männl. Beobachtungszeit: 18. 9. 34 bis 1. 11. 34.

Diagnose: Abgeheilte Hilusdrüsentbc. Akute Halsdrüsentuberkulose.

Verlauf: Temperaturen sind subfebril, die Blutsenkungsgeschwindigkeit normal. Im Oktober Halsdrüsen ++ auf Koch'sche Bacillen. Moro: + +. Die Lunge ist o. B. Wird mit Röntgentiefenbestrahlung behandelt. Im Dezember gebessert entlassen.

Lipasewerte:

18. 9.: 0,0085
1. 11.: 0,0045

Fall 4.

F. F. 9 Jahre, männl. Beobachtungszeit: 24. 9. bis 19. 12. 1934.

Diagnose: Hilusdrüsentbc., Pleuritis tbc.

Röntgenol.: Verkalkter Primärherd rechts. Hilusdrüsenanschwellung rechts. Pleuritische Adhäsion. Der Vater und die Urgroßmutter väterlicherseits sind an Tbc. gestorben. Mutter des Vaters soll Tbc. gehabt haben.

Verlauf: Kind ist in gutem Ernährungszustand. Der Lungenschall ist verkürzt, das Atemgeräusch abgeschwächt. Klingende Rasselgeräusche. Temperatur: 38° C. Bis zum 15. 10. status idem, dann leichte Gewichtszunahme. Immer noch subfebrile Temperaturen. Blutsenkung beschleunigt. Anfang Dezember wird das Kind ohne wesentliche Besserung nach der Lungenheilstätte Mammolshöhe verlegt.

Lipasewerte:

18. 9.: 0,0085.
1. 11.: 0,0045

Fall 5.

P. M. 3 Jahre, weibl. Beobachtungszeit: 20. 8.—10. 10. 34.

Diagnose: Aktive Lungenspitzentbc. links.

Röntgenol.: Paratrachealdrüsenanschwellung links mit perifokaler Entzündung.

Verlauf: Seit dem 16. 4. 34 in Behandlung. Temperaturen subfebril. Tuberkulin dauernd: ++. Keine Besserung während der Beobachtungszeit. Wird später nach der Lungenheilstätte Mammolshöhe verlegt.

Lipasewerte:

29. 8.: 0,0082
10. 10.: 0,0082

Fall 6.

O. S. 3 Jahre, männl. Beobachtungszeit: 5. 9.—17. 12. 34.

Diagnose: Entzündlich infiltrative Lungentbc. Beginnendes Sekundärstadium, Angina.

Röntgenol.: Hilusverbreiterung. In Rückbildung begriffene Infiltration in den mittleren Lungenabschnitten rechts. Paratrachealdrüsenanschwellung rechts.

Verlauf: Seit dem 23. 8. 34. an Angina erkrankt. Lungenbefund röntgenologisch entdeckt. Moro: + + +. Temperaturen um 39° C. Angina heilt bald ab. Ende September Verschlechterung des Krankheitsbildes. Am 12. 10. erneut eine Angina. Temperatur um 39° C. Angina heilt rasch ab. Auch Besserung des Lungenbefundes. Blutsenkung noch beschleunigt. Mitte Dezember trotz erneutem Temperaturanstieg gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Lipasewerte:

5. 9.: 0,0082 30. 10.: 0,0085
12. 10.: 0,0066 17. 12.: 0,0070

Fall 7.

H. W. 2 Jahre, männl. Beobachtungszeit: 12. 11.—28. 11. 34.

Diagnose: Entzündlich infiltrative Lungentbc. Meningitis tbc. Otitis tbc.

Eltern geben an, daß das Kind im November 1933 mit einer Frau zusammengekommen sei, die eine offene Tuberkulose gehabt haben soll. Seit der Zeit habe das Kind Husten und Fieber.

Verlauf: Kind wird Ende März 34 wegen Verdachts auf Bronchopneumonie eingewiesen. Röntgenologisch wird eine pneumonische Infiltration des rechten Oberfeldes diagnostiziert. Verdacht auf spezifischen Prozeß. Moro: ++. Bis Ende April dauernd subfebrile Temperaturen und Gewichtsabnahme. Abklingen der Pneumonie. Anfang Mai erneut hohes Fieber (39,5° C), die Infiltration dehnt sich über die ganze Lunge aus. Drüsenpakete. Ende Mai fällt die Temperatur etwas. Gewichtszunahme. Bis Anfang November weitere Besserung, Gewichtszunahme und Rückbildung des Infiltrates. Am 18. 11. plötzlich wieder hohe Temperaturen. Allgemeine Verschlechterung bis zum 1. 12. Kind macht schwer kranken Eindruck, hat Nackensteifigkeit, Krämpfe. Lumbalpunktion. Es werden reichlich Tuberkel im Liquor gefunden. Unter starkem Kräftezerfall am 1. 12. 34 Exitus letal.

Lipasewerte:

12. 11.: 0,0082

28. 11.: 0,0032

Fall 8.

N. H. 8 Jahre, weibl. Beobachtungszeit: 28. 9.—17. 12. 34.

Diagnose: Diphtheriebacillenträger. Hilusdrüsentbc. Primärherd links. Vater ist an Tbc. gestorben.

Verlauf: Eingewiesen Mitte November als Diphtheriebacillenträger. In der Klinik Hilusdrüsentbc. festgestellt. Am 17. 12. nicht gebessert nach Hause entlassen.

Lipasewerte:

28. 11.: 0,0074

17. 12.: 0,0056

Fall 9.

P. R. 10 Jahre, männl. Beobachtungszeit: 27. 8.—15. 11. 34.

Diagnose: Entzündlich infiltrative Lungentbc.

Röntgenologisch: Hilusverbreiterung, Hilusdrüenschwellung. Pleuritis mediastinalis ant. sup.

Verlauf: Während der Beobachtungszeit wechseln subfebrile Temperaturen mit fieberfreien Tagen. Moro: + + +. Keine Besserung im Krankheitsbild. Verlegt nach Mammolshöhe.

Lipasewerte:

27. 8.: 0,0074

15. 11.: 0,0066

Fall 10.

S. H. 2 Jahre, männl. Beobachtungszeit: 1. 10.—17. 12. 34.

Diagnose: Bronchialdrüsentbc. rechts. Infiltration der Lunge.

Verlauf: Eingewiesen mit Giemen und Brummen über beiden Lungen. Feuchte Rasselgeräusche. Im Verlauf der Behandlung ist Moro: + + +, Tuberkulin: + + + Keine Besserung des Befindens. Geringe Gewichtsabnahme. Gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Lipasewerte:

1. 10.: 0,0072

17. 12.: 0,0056

Fall 11.

S. A. 5 Jahre, weibl. Beobachtungszeit: 27. 9.—17. 12. 34.

Diagnose: Abgeheilte Hilusdrüsentbc. Vereiterte tuberkulöse Lymphdrüse in der Parotisgegend.

Verlauf: Eingewiesen mit aufgebrochener Drüse. Tbc.-Bacillen wurden im Sekret nicht gefunden. Moro: ++. Tuberkulin: ++. Am 2. 10. beginnt die Drüse stark zu eitern. Heilt bis Dezember aus.

Lipasewerte:

27. 9.: 0,0070

4. 11.: 0,0096

17. 12.: 0,0066

Fall 12.

K. L. 13 Jahre, weibl. Beobachtungszeit: 29. 8.—29. 9. 34.

Diagnose: Doppelseitige, offene Lungentuberkulose.

Röntgenol.: Cavernöse Phthise. In der Familie keine Tbc. bekannt. In der Wohnung soll eine Frau an Tbc. gestorben sein.

Verlauf: Seit dem 9. 6. in stationärer Behandlung wegen doppelseitiger, offener Lungentbc. Rechts einschmelzender Prozeß. Im Sputum Koch'sche Bacillen: ++. Subfebrile Temperaturen. Ende Juni Verschlechterung des Befundes. Im Juli künstlicher Pneumothorax rechts, 8 Tage später auch links. Nach mehrmaligem Auffüllen Besserung des Allgemeinbefindens. Weitere Besserung, auch des Lungenbefundes, bis zum 29. 9. Dann nach Mammolshöhe verlegt.

Lipasewerte:

29. 8.: 0,0058

29. 9.: 0,0070

Fall 13.

M. H. 2 Jahre, weibl. Beobachtungszeit: 28. 9.—17. 12. 34.

Diagnose: Bronchialdrüsentbc. Scharlach. Mutter ist z. Zt. an doppelseitiger Lungentbc. erkrankt.

Verlauf: Stationäres Verhalten. Tuberkulineinreibungen immer stark +++. Am 17. 12. nach Mammolshöhe verlegt.

Lipasewerte:

28. 11.: 0,0066

17. 12.: 0,0060

Fall 14.

H. E. 5 Jahre, weibl. Beobachtungszeit: 27. 8.—28. 11. 34.

Diagnose: Aktivierung eines alten tuberkulösen Prozesses oder Superinfektion.

Röntgenol.: Verkalkter Primärkomplex rechts. Verkalkte Paratrachealdrüsen. Hilusverbreiterung.

Verlauf: Erstinfektion 1932. Seit Anfang August 1934 leichte Temperaturen. Moro: +++. Blutsenkung beschleunigt. Während der Beobachtung ab und zu Rasselgeräusche und Dämpfung der Lunge. Am 28. 11. gebessert entlassen.

Lipasewerte:

27. 8.: 0,0066

28. 11.: 0,0072

Fall 15.

K. H. 5 Jahre, männl. Beobachtungszeit: 15. 11.—13. 12. 34.

Diagnose: Hilusdrüsentbc. und entzündliche infiltrative Lungentbc.

Röntgenol.: Tumorartige Bronchialdrüsentbc. mit perifokaler Entzündung und mit reichlich disseminierten Herden. Aktiver Prozeß.

Verlauf: Wechselndes Fieber. Giemen über der Lunge. Am 20. 11. Angina. 39° C Temperatur. Am 24. 11. Angina abgeheilt. Temperatur gefallen. Moro: + + +. Am 13. 12. subfebril, status idem.

Lipasewerte:

15. 11.: 0,0060

13. 12.: 0,0063

Fall 16.

L. I. 9 Jahre, weibl. Beobachtungszeit: 27. 8.—28. 9. 34.

Diagnose: Entzündlich infiltrative Lungentbc., Spondylitis tbc. Senkungsabsceß mit Fistel.

Röntgenol.: Zahlreiche, teilweise verkalkte Hilusdrüsen. Infiltrat im rechten Unterfeld. Kyphoskoliose.

Verlauf: Seit Jahren bestehende fistelnde Spondylitis tbc. in der linken Leistenbeuge. Zur Zeit über beiden Lungen zahlreiche Rasselgeräusche. Keine Koch'schen Bacillen im Sputum, Stuhl und Fisteleiter. Schlechter Kräftezustand. Seit Oktober Gewichtsabnahme. Blutsenkung beschleunigt. Temperatur bald normal, bald erhöht.

Lipasewerte:

27. 8.: 0,0058

15. 11.: 0,0049

28. 11.: 0,0041

Fall 17.

H. Th. 6 Jahre, männl. Beobachtungszeit: 3. 9.—28. 11. 34.

Diagnose: Pleuritis exsudativa tbc.

Röntgenol.: Pneumonie im Bereich des linken Hilus. Pleuritis exsudativa tbc.

Verlauf: Wegen Pneumonie eingewiesen. Lunge: Dämpfung links, Atemgeräusch links abgeschwächt. Dauernd subfebrile Temperaturen. Moro: + + +. Am 4. 8. 400 ccm Pleurapunktat. Ende August Abklingen des Lungenbefundes. Am 28. 11. gebessert entlassen.

Lipasewerte:

3. 9.: 0,0056

28. 11.: 0,0066

Fall 18.

M. I. 10 Jahre, weibl. Beobachtungszeit: 27. 8.—12. 10. 34.

Diagnose: Entzündlich infiltrative Lungentbc.

Verlauf: Seit Oktober 1933 in Behandlung. Blutsenkung leicht beschleunigt. Moro: + + +. Anlegung eines Pneumothorax wurde aufgegeben, da ein Seropneu vorhanden war. Temperaturen um 37° C. Seit September 1934 Besserung des klinischen Krankheitsbildes.

Lipasewerte:

27. 8.: 0,0045

12. 10.: 0,0054

Fall 19.

M. R. 2½ Jahre, weibl. Beobachtungszeit: 29. 8.—7. 11. 34.

Diagnose: Miliartuberkulose. Otitis med. spez. Drüsentbc. rechts. Meningitis tbc

Röntgenol.: Bronchialdrüsentbc. rechts mit ausgedehnten disseminierten Streuherden. Hilusdrüsentbc. Vater an doppelseitiger Lungenphthise gestorben. Großvater väterlicherseits und mütterlicherseits an Tbc. gestorben. Brüderchen an Drüsentbc. erkrankt.

Verlauf: Seit April 1934 wegen Miliartuberkulose in Behandlung. Subfebrile Temperaturen. Pirquet: + + +. Anfang Juni oft Erbrechen, Appetitmangel. Die Ohren fangen an zu laufen. Temperaturen zwischen 38° C und 39° C. Im August laufen die Ohren immer noch. Drüsenschwellung. Drüsensunktat: + + + auf Tbc. Hohe Temperaturen. Weitere Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Kräftezerfall. Krämpfe. Lumbalpunktion. Liquor: + + + auf Tbc. Am 8. 11. Exitus letalis.

Lipasewerte:

29. 8.: 0,0041

18. 10.: 0,0032

7. 11.: 0,0013

Sektionsbefund:

Ulceröse Zungengrund-, Rachen- und Darmtuberkulose mit fistelnder Verkäsung einer submandibularen Lymphdrüse mit großer Hautulceration und dichtstehenden Tuberkeln in den zu den genannten Organen regionären Lymphdrüsen. Acinöse und acinös-nodöse Lungentuberkulose. Tuberkulöse Pyonephrose rechts. Klinische Nieren- und Nierenbeckentuberkulose links. Ulcerierte Harnblasentbc. Miliare Milztbc. Konglomerattbc. im Groß- und Kleinhirn.

Fall 20.

M. W. 6 Jahre, männl. Beobachtungszeit: 12. 10.—3. 12. 34.

Diagnose: Entzündlich infiltrative Lungentuberkulose. Pleuritis exsudativa tbc. links.

Röntgenol.: Infiltration der unteren und mittleren Lungenabschnitte. Hilusdrüsenschwellung. Begleitpleuritis. Spezischer Prozeß.

Verlauf: Dauernd subfebrile Temperaturen. Moro: + + +. Mäßiger Ernährungszustand. Keine Besserung während der Beobachtungszeit.

Lipasewerte:

12. 10.: 0,0038

3. 12.: 0,0045

Die angeführten Fälle bestätigen zuerst die Resultate, die sich aus der Tabelle I ergaben. Es kann auch hier wieder festgestellt werden, daß die Höhe des Lipasetiters den einzelnen klinischen Gruppen der Tuberkulose entspricht. Einen sehr niedrigen Wert zeigt in 2 Fällen die Miliartuberkulose. Wird nun das Verhalten des Lipasetiters während des klinischen Krankheitsbildes geprüft, so sind interessante Beobachtungen zu machen.

Die lipolytische Kraft des Serums nimmt ab, wenn klinisch eine Verschlechterung eintritt oder trotz entsprechender Therapie der Prozeß stationär bleibt (Fall 1, 2, 4, 7, 8, 9, 10, 16, 19). Meistens geht mit der Abnahme des Lipasewertes eine Gewichtsabnahme und

hohe Temperatur einher. Am schnellsten sinkt die lipolytische Kraft bei Kleinkindern unter 3 Jahren. Bei ihnen verläuft meist auch klinisch die tuberkulöse Infektion sehr ungünstig.

Eine Erhöhung des Lipasewertes findet sich bei einer Besserung des Krankheitsbildes (Fall 12, 14, 17, 18). Besonders demonstrativ ist das Ansteigen im Fall 12. Nach der Anlegung des doppelseitigen Pneumothorax bessert sich klinisch das Allgemeinbefinden und dementsprechend auch der Lipasetiter. Ebenso erfolgt im Fall 17 nach der Punktion und Resorption des Restexsudates sofort ein Ansteigen der lipolytischen Kraft des Serums. Oft zeigt der Lipasetiter monatelang stationäres Verhalten (Fall 5, 13, 15) oder nur ganz geringe Schwankungen.

Der Fall 6 zeigt besonders schön, daß sich der Lipasewert wie das klinische Bild verhält. Nach Verschlechterung erfolgt klinisch Besserung und wieder Verschlechterung. Dieselben Schwankungen sind auch aus dem Verhalten des Lipasetiters zu erkennen.

In 3 Fällen stimmt das Verhalten des Lipasetiters mit dem klinischen Bild nicht überein (Fall 3, 11, 20). Der Fall 3 wurde gebessert entlassen, zeigt dagegen ein steiles Abfallen des Lipasewertes. Im Fall 11 konnte das starke Ansteigen des Lipasetiters klinisch nicht als Besserung im Krankheitsbild bemerkt werden. Ebenso war im Fall 20 klinisch keine Besserung festzustellen.

Bei 2 Kindern konnte das Verhalten des Lipasetiters bis kurz vor den Exitus verfolgt werden. Dabei wurde beobachtet, daß die lipolytische Kraft des Serums kurz vor dem Exitus enorm geschwächt ist und sehr niedere Werte aufweist.

Auf Grund der Versuche kann also festgestellt werden, daß bei den tuberkulösen Infektionen eine Verminderung der lipolytischen Kraft des Serums erfolgt. Je schwerer und chronischer die Infektion ist, um so geringer ist der Lipasetiter. Während des tuberkulösen Krankheitsprozesses selbst zeigt sich eine Änderung im klinischen Krankheitsbild auch als eine entsprechende Änderung in der lipolytischen Kraft des Serums. Leider konnte bei den Versuchen nicht festgestellt werden, ob sich die Verschlechterung oder Besserung des Krankheitsbildes schon einige Zeit vorher in einem Steigen oder Absinken des Lipasetiters erkennen läßt. Es wäre interessant, diese Frage an Hand eines großen Materials zu verfolgen, um vielleicht in prognostischer Hinsicht Wichtiges über den Ablauf der tuberkulösen Infektion zu erfahren.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Der Serum-Lipasetiter beim Gesunden ist individuell verschieden. Er hat bei dem Erwachsenen eine Schwankungsbreite für K bei 20° C zwischen 0,0082 und 0,0043, bei Kindern zwischen 0,0111 und 0,0063. Die entsprechenden Durchschnittswerte sind 0,0060 und 0,0089.

2. Diphtherie scheint die lipolytische Kraft des Serums zu vermindern.

3. Nach fettreicher Nahrung konnte keine Erhöhung des Serum-Lipasetiters festgestellt werden. Demnach ist unwahrscheinlich, daß die Serum-Lipase Beziehungen zum Fettstoffwechsel hat.

4. Die Werte für den Serum-Lipasetiter bei Tuberkulösen entsprechen den einzelnen klinischen Gruppen der Tuberkulose. Die Sera der Erstinfizierten und prognostisch günstigen Fälle zeigen hohe Werte, während die progredient chronischen Tuberkulösen die niedrigsten Werte haben. Bei der Beurteilung der Werte der einzelnen Lipasetiter muß berücksichtigt werden, ob einige Zeit vorher eine Krankheit bestand (z. B. Diphtherie, Masern) oder außer der tuberkulösen Infektion gleichzeitig vorhanden ist, die Einfluß auf den Lipasetiter haben könnte.

5. Ein Ansteigen des Lipasetiters während des Krankheitsprozesses bei Tuberkulösen entspricht klinisch einer Besserung, ein Absinken einer Verschlechterung.

6. Kurz vor dem Tode sinkt der Serum-Lipasetiter beim Tuberkulösen auf sehr niedrige Werte.

Ich betrachte es als eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. med. et med. vet. Emil Küster, an dieser Stelle für die Überlassung des Themas und seine Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit herzlichst zu danken. Auch dem Assistenten des Hygienischen-Instituts, Herrn Dr. phil. Ernst Gottsacker, der mir gern mit Rat und Tat zur Seite stand, möchte ich hierfür Dank sagen.

LITERATURANGABE.

- Carrière: Variat. de Lipase. Soc. Biol., Bd. 51, S. 989, 1899.
Garnier: Variat. Lipase, du Sang. Soc. Biol., Bd. 55, S. 1423, 1903.
Achard u. Clerc: Nouv. rech. chim. sur le pouv. lipas. du sérum. Arch. de Méd. exp., Bd. XIV, S. 809, 1905.
J. Bauer: Über das fettsplaltende Ferment des Blutserums bei krankhaften Zuständen. W. k. W., Bd. 25, S. 1376, 1912.
L. Pincussohn: Blutferment d. kranken und gesunden Organ. und ihre Bedeutung für die Physiologie und Pathologie. D. m. W., S. 425, 1914.
G. Falkenheim u. György: Beziehungen der Tuberkulose zur Serumlipase. Beitr. Klin. Tub., Bd. 53, S. 250, 1922.
Falkenheim u. Gottlieb: M. med. Wchenschr. S. 40, 1922.
Kollert u. Frisch: Die sogen. Blutlipase bei Tuberkulose, Beitr. Klin. Tub., Bd. 43, S. 305 und Bd. 47, S. 146.
A. Frisch: Blutlipasen bei Tuberkulose. Beitr. Klin. Tub., Bd. 48, S. 15.
F. G. Giujarro: Blutlipasen bei Tuberkulose. Ber. Phys., Bd. 6, S. 401.
H. Beumer: Bez. der Serumlipase zu den Ernährungsstörungen. M. S. Kind., Bd. 19, S. 524 und Bd. 23, S. 265, 1922.
S. Samelson: Fettsplalt. im Säuglingsblut. Zs. Kind., Bd. 4, S. 205, 1912.
Oppenheimer: Die Fermente und ihre Wirkung, Bd. I, S. 489—495, 1912.
Wooleys: Tbl. Tbc. Forsch., Bd. 22, S. 378, 1924.
Pongor u. Virágh: Ref. Zbl. ges. Tbc. Forsch., Bd. 34, S. 444, 1931.
Sparsmann: Ref. Tbl. ges. Tbc. Forsch., Bd. 34, S. 444, 1931.
-

LEBENS LAUF.

Am 8. 7. 1911 wurde ich in Meiningen als Sohn des Telegrapheninspektors Wilhelm Funk geboren. Ab Ostern 1918 besuchte ich die Weidenbornmittelschule in Frankfurt a. M., um dann Ostern 1921 in die Helmholtz-Oberrealschule überzutreten. Dasselbst bestand ich Ostern 1930 die Reifeprüfung und begann sofort das Studium der Medizin an der Johann - Wolfgang - Goethe - Universität, Frankfurt a. M. Hier bestand ich im Frühjahr 1933 meine ärztliche Vorprüfung und beabsichtige im Herbst 1935 meine ärztliche Staatsprüfung abzulegen.

